

276

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901 THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 mars 1901, à 1 heure

PAR

Paul BAZIL

DES ALBUMINURIES INTERMITTENTES

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. { RAYMOND, professeur.
 { THOINOT, }
 { DUPRÉ, } agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901 THÈSE No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 mars 1901, à 1 heure

PAR

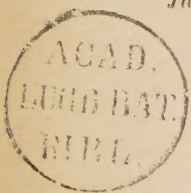
Paul BAZIL

DES ALBUMINURIES INTERMITTENTES

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. { RAYMOND, professeur.
THOINOT, } agrégés.
DUPRÉ, }



IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

41 ET 43, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		HUTINEL.
Pathologie médicale.....		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		N.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESE.
		DEBOVE.
Clinique médicale.....		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY.
		LEDENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	ROGER.
ALBAIRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	SEBILBAU.
ANDRÉ.	HEIM.	TEISSIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	THIERY.
BROCA Auguste.	LANGLOIS.	THIROLOY.
BROCA André.	LAUNOIS.	THOINOT.
CHARRIN.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	LEJARS.	VARNIER.
DELBET.	LEPAGE.	WALLICH.
DESGREZ.	MARFAN.	WALTHER.
DUPRÉ.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
FAURE.	MENETRIER.	WURTZ.
	MERY.	

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE,

Membre de l'Académie de médecine,

Professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine,

Médecin de l'hôpital Andral,

Chevalier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HISTORIQUE

A côté des albuminuries graves faisant partie du cortège symptomatique des néphrites, des dyscraries, on a décrit depuis assez longtemps déjà des albuminuries relativement bénignes, à marche chronique, et dont le caractère essentiel est l'intermittence.

Déjà Gubler, en 1865, avait remarqué que l'albuminurie se rencontre parfois chez des gens bien portants : « Il n'est pas impossible, dit-il, tant tout indécises les limites de la santé et de la maladie, de trouver de l'albumine dans l'urine de gens bien portants. »

En 1870, Ultzmann, dans le *Wiener med. Presse*, rapporte huit cas. Dans ces huit cas la densité de l'urine était élevée, mais elle ne contenait jamais de cylindres ou de globules rouges. Parfois cependant le sédiment contenait quelques cristaux d'urate et d'oxalate de chaux. Un des cas présentait comme particularité que l'urine de la nuit, très concentrée, était le plus souvent albumineuse, alors que celle du jour, après la marche, ne contenait que des traces d'albumine. W. Gull, en 1873 (*British*

med. Journ. I. 675, 1873), dit que souvent, à la puberté, les jeunes garçons débiles et anémiés ont de l'albumine dans leurs urines.

La même année avec Noxon est fournie une importante contribution à la question. Cet auteur rapporte 19 cas d'albuminurie intermittente. Il fait remarquer que l'urine était albumineuse après le premier déjeuner et qu'il y avait parfois de l'oxalate de chaux dans le dépôt.

Des cas semblables sont fournis par MM. Rooke, par Clément Duker, R. Staunby.

En 1880, Furbunger rapporte un grand nombre de cas semblables.

Depuis cette époque, la question a été souvent étudiée. Les travaux de Pavy, de Teissier, ceux de Lépine, de M. Marie, de Talamon et Lecorché ont attiré l'attention d'une façon particulière sur la forme d'albuminurie intermittente cyclique.

MM. Capitau, Chateaubourg, Leroux, Fournier, ont étudié dans leur thèse les albuminuries intermittentes bénignes, non cycliques.

A l'heure actuelle, la question n'est pas encore définitivement tranchée. Certains auteurs admettent la possibilité d'une albuminurie purement fonctionnelle, sans aucune lésion rénale, alors que pour d'autres, cette affirmation mérite d'être tenue comme douteuse. Il est probable que l'étude des autres modes de la fonction rénale jettera par la suite une lumière intéressante sur tous ces faits encore obscurs et mal déterminés.

ÉTUDE CLINIQUE

Classification des albuminuries intermittentes.

L'albuminurie peut exister d'une façon intermittente dans un certain nombre de conditions assez différentes. Aussi est-il nécessaire d'établir des divisions afin d'arriver à une analyse exacte du phénomène.

Dans un premier groupe de cas, on peut réunir tous les faits publiés sous le nom d'albuminurie chez des gens bien portants.

L'histoire de cette albuminurie est toute moderne. Guyon, le premier, paraît avoir créé la doctrine de l'albuminurie physiologique, de l'albuminurie normale comme on a dit. Cette théorie née en France, nous revint plus tard d'Allemagne sous le patronage de Senator Leube. M. Capitair a consacré sa thèse à ce sujet, dont depuis, plusieurs auteurs se sont occupés.

Quoiqu'il en soit, les auteurs qui se sont occupés de la question, assignent à ces albuminuries les caractères suivants :

1° Elles sont intermittentes et variables ;

2° On les observe chez des sujets sains, chez tous les sujets sains, disent certains, sans qu'on puisse retrouver les facteurs étiologiques du mal de Bright ;

3° Du reste, aucun des symptômes ordinaires du brightisme n'accompagne ces albuminuries ;

4° Enfin point important, ces albuminuries ne conduisent pas au mal de Bright, elles sont donc indépendantes du mal de Bright.

Il est bien certain que l'on rencontre fréquemment chez des individus ayant toutes les apparences d'une bonne santé, de l'albumine en quantité plus ou moins abondante. Répété à quelque distance du premier, le second examen ne donne aucune trace d'albumine.

Reste à savoir, si dans ces cas, il s'agissait bien de gens réellement bien portants. Or, quand on parcourt les observations citées, plus d'un doute vient à l'esprit sur l'état de santé réel des sujets en observation.

Dans nombre de cas, il s'agit d'adolescents. Presque toujours ce sont des adolescents débiles, lymphatiques ou névropathes. Ces mots reviennent à chaque instant dans les observations rapportées.

Telles sont par exemple les observations de Bertrand :

OBSERVATION I. — Enfant 16 ans, lymphatique, pâle, cyanose des extrémités, membres grêles, taille élevée.

OBSERVATION II. — Enfant 17 ans, lymphatique ; a eu une fièvre typhoïde et une fluxion de poitrine.

OBSERVATION III. — Homme 24 ans; syphilitique à la période secondaire, névropathe, traité au début de la syphilis pour une albuminurie qui a disparu d'abord et est revenu depuis.

OBSERVATION IV. — Homme 27 ans; a présenté de l'eczema généralisé pendant 7 ans; bronchites à répétition; réformé du service comme tuberculeux.

Que, dans ces conditions, on puisse voir survenir de l'albuminurie, cela n'offre rien que d'assez naturel. Aussi, croyons-nous que c'est bien à tort que de tels malades sont rangés parmi les albuminuriques bien portants. Tel de ces malades ayant eu une fièvre typhoïde et une fluxion de poitrine, ce sont là des antécédents suffisants pour créer une néphrite parcellaire.

D'autre part, nous savons que l'albuminurie prétuberculeuse est fréquente. Il y a donc quelque imprudence à regarder le malade de l'observation IV comme un sujet bien portant.

Le cas de syphilitique de l'observation III est plus arbitrairement encore rangé parmi les albuminuries physiologiques. M. le professeur Fournier a nettement démontré l'existence de la néphrite syphilitique secondaire. Il a pu réunir plus d'une trentaine de cas bien authentiques de néphrite secondaire produire pendant la première année de l'infection. Il est vrai que la néphrite syphilitique secondaire, d'après M. le professeur Four-

nier, est en général particulièrement grave. L'intermittence, la bénignité de l'albuminurie est, en pareil cas, rare. Mais de là à conclure que, dans le cas présent, elle est sans rapport avec la syphilis, il y a quelque distance.

En résumé, dans tous ces cas, nous ne voyons nullement pourquoi l'albuminurie est dite physiologique, normale.

Si nous étudions les cas rapportés par d'autres auteurs, nous y trouverons des objections semblables.

Tel malade rapporté par Châteaubourg et donné comme bien portant a comme antécédents : du paludisme, de la rougeole, deux atteintes de variole, un rhumatisme articulaire aigu, la dysenterie, une blennorrhagie. Si après tout cela on n'a pas droit à un peu de néphrite, c'est que vraiment les maladies infectieuses n'ont qu'un rôle bien effacé sur l'épithélium rénal. Nous retirerons donc ce cas de la liste des albuminuries physiologiques.

Telle autre malade du même auteur est une ancienne rhumatisante.

Si nous continuons l'étude des cas rapportés par Châteaubourg, nous voyons que sur 404 soldats ayant présenté de l'albuminurie, 110 ont un passé étiologique infectieux chargé (diphthérie, variole, fièvre typhoïde, rhumatisme, pneumonie.)

Il ressort de tous ces faits que parmi les cas d'albuminurie soi-disant physiologiques, un bon nombre se rapportent à des individus qui présentent dans leur passé des conditions étiologiques suffisantes pour expliquer que le rein ait pu être touché.

Que si l'analyse était poussée rigoureusement dans tous

ces cas, il n'est pas douteux que pour la grande majorité sinon la totalité, on retrouverait dans le passé de ces malades une cause morbide à la base de ce phénomène, et cette albuminurie, si bénigne soit-elle, mérite le nom de pathologique.

Sans doute, on peut objecter que, par contre, nombre d'individus bien portants, sans albuminurie, ont eu eux aussi un passé infectieux chargé. Mais nous savons que la lésion du rein n'est pas fatale au cours des infections; il y a des questions d'idiosyncrasie où l'hérédité joue certainement un rôle important, mais où d'autres conditions difficiles à préciser peuvent également intervenir.

Un second point se présente à notre esprit. Les malades n'ont-ils vraiment jamais eu de symptômes de brightisme. Cela pour nombre d'entre eux est au moins douteux.

La pâleur, la tendance aux refroidissements, les syncopes, les épistaxis, certaines dyspnées asthmatiformes se trouvent mentionnés. Sans doute ces signes sont insuffisants pour décider de l'existence d'un mal de Bright, mais ils sont suffisants pour faire croire à la possibilité de cette existence qu'un examen plus approfondi eut peut-être mis pleinement en lumière.

D'autre part, ces albuminuries soi-disant bénignes, intermittentes, le sont-elles toujours? Certains cas de M. Teissier semblent indiquer un silence assez long entre l'apparition des accidents et la première constatation pathologique. Mais pour un grand nombre d'autres cas, l'observation a été de trop courte durée pour que l'on pût dire exactement l'état du rein — pour que l'on pût

accepter sans plus tarder le diagnostic d'albuminurie physiologique.

En résumé, dans une première catégorie de faits, nous nous trouvons en présence d'une variété d'albuminurie survenant chez des gens soi-disant bien portants, mais l'analyse de ces faits montre qu'ils sont pour un grand nombre, sujets à diverses contestations.

Que reste-t-il des albuminuries fonctionnelles?

On a essayé de créer un type clinique spécial sous le nom d'albuminurie cyclique. Le nom de maladie de Pavy se rattache à cet ensemble clinique. Pavy fit une première communication au cinquante-troisième Congrès annuel de la *Britisch medical Association* (28-31 juillet 1885). Un certain nombre d'observations furent rapportées par Pavy et certaines d'entre elles méritent d'être reproduites.

Dans l'une, il s'agit d'un jeune chimiste de 21 ans, ayant toutes les apparences de la santé, et qui découvrit de l'albumine dans ses urines à la suite d'un accès de douleurs lombaires passager. Pendant trois semaines, Pavy rechercha chaque jour l'albumine et observa ce qui suit :

Dans l'urine, prise le matin au lever, on ne trouvait jamais d'albumine. Parfois, vers les 10 ou 11 heures du matin ; d'autres fois vers 2 heures de l'après-midi, l'albumine commençait à être perceptible et la quantité d'albumine d'abord faible augmentait jusque vers les 6 heures de l'après-midi. A ce moment, le maximum était généralement atteint. L'albuminurie diminuait alors et généralement avait disparu au moment du coucher.

L'urine ne contenait jamais de cylindres, mais on y trouvait quelques cristaux d'oxalate de chaux.

Le malade ne présentait aucun symptôme de brigh-tisme ; le pouls était mou, dépressible, l'impulsion cardiaque forte, mais franche et non précipitée.

Le même état persistait encore cinq années après les premières constatations.

Dans un second cas non moins intéressant, l'albuminurie fut constatée accidentellement par le fait que le malade, un jeune homme de 18 ans, en bonne santé, fut soumis à un examen médical en vue d'obtenir un emploi civil ; une série d'examens pratiqués sur l'urine émise à différentes heures du jour, montrèrent que la première urine du matin était toujours exempte d'albumine et que celle-ci apparaissait après diner pour disparaître au moment du coucher, en totalité ou en grande partie.

Dans une troisième observation, l'albuminurie existait entre le premier et le second déjeuner sans que le malade, un homme de 49 ans, ait jamais présenté aucun trouble de santé.

En résumé, Pavy, par ces premières observations mettait en lumière le fait d'une albuminurie apparaissant d'une façon transitoire, à certaines heures de la journée et pouvant se concilier avec un état apparent de bonne santé.

Vers la même époque, au Congrès de Grenoble, J. Teissier de Lyon présentait une série de faits semblables et complétait les différentes phases du cycle admis par Pavy.

L'albumine se manifestait dans des conditions de pré-

sence et d'absence toujours identiques et en faible quantité. Le cycle pathologique présentait dans son évolution un certain nombre de phases toujours régulières, savoir :

- 1° Élimination exagérée de matières colorantes ;
- 2° Albuminurie ;
- 3° Uraturie ;
- 4° Azoturie.

Depuis la communication de Teissier, un certain nombre d'autres cas ont été publiés et l'albuminurie cyclique de Pavy a été l'objet d'un certain nombre de travaux. Nous y reviendrons au sujet de la pathogénie. Pour le moment, nous nous arrêterons surtout sur les caractères cliniques de cette affection spéciale — tels qu'ils ont été admis et décrits par les auteurs.

Le point saillant, c'est la présence de l'albumine, c'est le phénomène caractéristique, le trouble principal, celui qui amène chez les malades en question à la constatation des autres phénomènes pathologiques.

Les urines émises au moment de la perturbation morbide ont quelques caractères spéciaux : elles sont souvent louches, foncées, de densité élevée, de réaction faiblement acide ou alcaline, et donnent par le repos un dépôt abondant d'urates et de phosphates. Un de leurs caractères les plus intéressants, dit M. Teissier, est de présenter à jour fusant un certain nombre de paillettes brillantes donnant des reflets irrisés ou ressemblant à des parcelles de poudre à sécher l'encre en suspension dans le liquide. Ces urines graissent le verre où elles sont recueillies ; enfin, elles contiennent en proportion variable de l'albumine.

Cette albumine n'est pas rétractile.

Indépendamment des constatations urinaires, un certain nombre de réactions fonctionnelles constantes accompagneraient l'existence de l'albuminurie cyclique.

Il y aurait pour M. Teissier, chez tous les malades, une diminution progressive des forces, de l'inaptitude au travail, un certain degré d'éréthisme nerveux et de la tendance à l'hypocondrie. Il existerait des troubles de la sensibilité générale, des douleurs dans les jambes, de la rachialgie.

Presque toujours on constaterait un certain degré d'hyperexcitabilité cardiaque (40 %), des bouffées de chaleur à la face, avec sensation de froid aux extrémités. La céphalée est fréquente, accompagnée parfois de sensation vertigineuses. Parfois on observe de l'urticaire.

Tel est le tableau de l'albuminurie cyclique admis par M. Teissier. Nous reviendrons sur la discussion en étudiant la pathogénie de ces différentes sortes d'albuminurie.

Il nous reste à considérer deux autres variétés d'albuminurie fonctionnelles intermittentes.

- 1° Les albuminuries digestives ;
- 2° Les albuminuries nervo-motrices.

On a décrit tous les noms d'albuminuries digestives des faits d'albuminurie paraissant être en rapport avec le travail de la digestion.

Mais il faut d'abord éliminer de ces faits les cas où l'albuminurie apparaît à la suite de l'ingestion de certains aliments, principalement de ceux qui, aptes à causer des résidus toxiques, permettent d'expliquer l'al-

buminurie par une insuffisance rénale passagère. Ces cas se rattachent nettement à l'histoire des néphrites chroniques.

M. Teissier divise les albuminuries digestives en trois groupes :

- 1° Les albuminuries d'ordre tartrique proprement dit;
- 2° Les albuminuries d'ordre hépatique;
- 3° Les albuminuries d'ordre intestinal.

L'albuminurie d'origine gastrique proprement dit constitue une bonne moitié de la totalité des albuminuries digestives. Presque toujours il s'agirait de malades ayant de la dilatation. L'albuminurie serait d'une façon constante associée à d'autres modifications des urines : peptonurie, excès d'urates, phosphaturies, tous faits qui impliquent un certain degré d'insuffisance hépatique.

L'albuminurie d'origine gastrique se rencontrerait surtout chez des adolescents à la période de croissance ou à la fin de leurs études, ou chez des adultes de 30 à 40 ans devenus dyspeptiques à la suite de surmenage, de chagrins, de fatigues exagérées en général, tous sujets nerveux, dilatés hypocondriaques.

Parmi les symptômes éprouvés par ces malades on a signalé des phénomènes de lassitude, de faiblesse musculaire ; la ptose rénale est fréquente. Edenbohls a publié toute une série de cas de néphroptose compliqués d'albuminurie. Presque toujours un degré marqué d'irritabilité nerveuse, une mobilité d'humeur qui a permis de penser à la neurasthénie. La céphalalgie n'est pas rare. Du côté du cœur, on a noté des intermittences, des palpitations, de l'arythmie, des crises de pseudo-angines. Fréquemment ces

malades se plaignent de vertiges, de sensation de vide dans la tête. Enfin la fétidité de l'haleine est fréquente.

Or la plupart de ces symptômes dépendent non de l'albuminurie mais de la dyspepsie. Le fait est que les symptômes brightiques vrais manquent ordinairement.

L'étude de ces malades offre un grand intérêt. M. Robin a montré que l'albuminurie n'était pas le seul trouble apporté à la fonction rénale. La phosphaturie est la règle. Très fréquemment on trouve en même temps dans le dépôt de l'urine des cristaux d'oxalate de chaux, de l'indican. Les échanges sont modifiés : d'une manière générale on note chez ces malades une augmentation des échanges azotés et du coefficient d'oxydation azotée. Une tendance à la phosphaturie.

Une deuxième variété d'albuminurie digestive est d'origine hépatogène. L'existence du foie rénal a été mise en lumière par les beaux travaux de Hanot, Gilbert, Boix et actuellement l'albuminurie hépatique ne fait plus aucun doute.

Cette albuminurie serait due à un trouble de la fonction gastro-hépatique sans altération de l'épithélium rénal. Whibla a souvent vu l'albuminurie associée avec des troubles hépatiques disparaître complètement et d'une façon permanente; Poncel de Maireille a même été jusqu'à dire que parfois le mal de Bright serait au début une affection du foie et non du rein.

Nous allons aborder maintenant la dernière des variétés d'albuminuries fonctionnelles, toutes celles que l'on peut ranger sous la désignation d'albuminuries nervo-motrices.

Dans cette catégorie entrent des faits très divers. Tous ces malades cependant sont des nerveux, et l'albuminurie paraît chez eux indépendante du mal de Bright. Cette variété d'albuminurie semble connue depuis longtemps. Déjà Carraud, en 1813, essayait de démontrer l'influence d'une émotion vive sur le développement d'une néphrite. Toutefois jusqu'à Teissier, aucun travail d'ensemble n'avait eu lieu sur la question. B. Teissier, en 1877, dans une importante communication au Congrès du Havre, montre que l'albuminurie d'origine nerveuse est moins rare qu'on ne le suppose. Il établit que parmi les causes de l'albuminurie, on oublie trop souvent l'influence du système encéphalique et du grand sympathique et il développe cette idée que les phénomènes nerveux qui existent au début de certaines néphrites, peuvent paraître longtemps avant l'albuminurie et en être la cause et non l'effet.

ÉTIOLOGIE

Nous avons vu dans le chapitre précédent comment on peut répartir les différentes variétés d'albuminuries fonctionnelles.

En réalité, ces divisions ont quelque chose de factice. Elles reposent sur des caractères plus théoriques, plus hypothétiques que réels.

La première variété d'albuminurie fonctionnelle, celle des gens bien portants, doit-elle être admise sans restriction. Nous avons vu combien, à cet égard, les faits rapportés présentent d'incertitude. Rien dans ces cas ne repousse rigoureusement toute idée de néphrite et, à notre avis, la présence de l'albumine prouve simplement qu'en dehors du brightisme il peut exister des lésions glomérulaires suffisantes pour laisser passer l'albumine, insuffisantes pour apporter un trouble réel dans la fonction de dépuration du rein.

Le second type, celui de l'albuminurie cyclique intermittente doit-il être conservé dans toute sa rigueur?

Dans la composition du sédiment urinaire, un fait im-

portant mérite d'être mis en lumière : c'est cette abondante oxaline signalée par tous les auteurs. Or, la présence de l'acide oxalique dans les urines indique nettement un trouble dans la nutrition générale de l'organisme.

Voici à cet égard l'opinion du professeur Bouchard :
« Si donc on peut juger de l'acide oxalique du sang par l'acide oxalique des urines, on peut dire que cet acide augmente dans l'organisme dans toutes les conditions qui produisent le ralentissement de la nutrition.

« L'acide oxalique, en raison de son affinité pour la chaux, prive les tissus de la chaux nécessaire à leur formation et à leur entretien, il va même chercher la chaux qui est déjà fixée dans les éléments anatomiques, et si elle est combinée à l'acide phosphorique à l'état de phosphate tribasique, il s'empare d'un, puis de deux équivalents de bases et laisse un phosphate calcaire monobasique qui, étant soluble, ne peut plus rester dans l'élément. Il emporte donc une partie de la chaux et celle qu'il laisse est obligée aussi de s'éliminer. Or, comme les éléments anatomiques ne peuvent subsister quand leurs assises minérales sont détruites, cette spoliation calcaire et phosphatique amène graduellement des destructions d'éléments anatomiques et l'amaigrissement en est la conséquence. »

Mais s'il est possible de faire intervenir l'oxaline dans un certain nombre de cas, faut-il y rattacher tous les faits d'albuminurie intermittente. Nous ne le pensons pas. Pour nous la question est plus complexe. Il faut admettre, que dans nombre de cas, l'albuminurie latente est moins

fonctionnelle qu'il ne paraît ; du moins est-elle suspecte et il faudrait pouvoir suivre un assez long temps les malades pour exclure toute idée de brightisme.

L'hypothèse d'une albuminurie par autointoxication est justifiée par un certain nombre de faits. Est-ce à dire qu'elle puisse être généralisée.

M. Robin à cet égard, dit excellemment :

« L'hypothèse des toxines ne me paraît reposer sur aucune preuve sérieuse. En effet, ces toxines, il faudrait au moins démontrer leur existence, ce qui n'a pas été fait d'une manière décisive. Comment conçoit-on que Vinss et moi, nous n'ayons pas trouvé ces toxines dans des cas d'hypersthénie permanente et notamment dans ceux qui étaient compliqués d'albuminurie ? Cette non toxicité du contenu stomacal ruine complètement la théorie de l'auto intoxication. J. Teissier a si bien senti l'incertitude de la théorie des toxines qu'il ajoute : « Mais peut-être ne faut-il pas écarter absolument l'idée du passage à travers le rein de matières protéiques insuffisamment comburées ou introduites en trop grandes proportions dans l'estomac. »

La variation des éléments morbides de l'albuminurie dyspeptique. — Cette dernière hypothèse me paraît déjà plus conforme à la réalité des faits et nous allons chercher, en reprenant les traits principaux des troubles de nutrition constatés au cours des albuminuries dyspeptiques, à constituer un groupement qui serre les faits de près et laisse autant que possible de côté toute conception doctrinale, les faits principaux sont les suivants :

1° *Du côté du processus digestif*, la présence d'une quantité notable d'albumine coagulable par la chaleur, c'est-à-dire n'ayant pas subi l'action du suc gastrique ;

2° *Du côté de l'albuminurie*, la présence de l'albumine dans l'urine de la digestion seulement ; l'influence de l'alimentation variant très nettement, suivant les sujets ; l'action suspensive du repos sur l'albuminurie ; la nature de l'albumine (sérine pure) ;

3° *Du côté de l'urine*, la quantité des phosphates terreux, la fréquence de la glycosurie, l'absence de cylindres ;

4° *Du côté des échanges généraux*, l'augmentation si fréquente du coefficient de déminéralisation organique ;

5° *Du côté du chimisme respiratoire*, l'abaissement général des échanges.

De cet ensemble de faits, il ressort évidemment que l'albuminurie est bien digestive et non rénale, qu'une partie de l'albumine ingérée échappe à la digestion (1) et pénètre dans la circulation en un état anormal, que l'organisme perd une partie des sels qui fixent ordinairement l'albumine, que celle-ci se trouve dans l'économie en présence d'une insuffisance d'oxygène, etc. Voilà-t-il pas plus d'éléments qu'il n'en faut pour expliquer cette albuminurie fonctionnelle, et cette association de faits dûment observés et constants, n'est-elle pas préférable à la théorie de l'auto intoxication qui ne s'appuie sur rien et qui n'est qu'une théorie de mode et d'analogie ?

Leur interprétation pathogénique. — Je vous propose donc en résumé l'explication suivante : l'albuminurie gastrique dépend de l'élimination post digestive d'une portion de l'albumine alimentaire qui, n'ayant été ni influencée par le suc gastrique, ni fixée par les sels de l'organisme, ni transformée par l'oxygène circulant, constitue un véritable corps étranger dont le rein dépure l'économie. Mais si cette fonction anormale est trop longtemps prolongée, le rein intervient pour son propre compte, donne d'abord des signes de fatigue et finit par subir des altérations structurales.

Si l'on m'objecte que l'albuminurie est rare dans le cancer de l'estomac, dans la gastrite chronique où cependant on trouve fréquemment dans le contenu stomacal de l'albumine coagulable par la chaleur, je répondrai que ni dans le cancer, ni dans la gastrite chronique, on ne trouve les autres conditions pathogéniques dont il vient d'être question, et que l'albuminurie digestive est la résultante d'un processus complexe dont l'imparfaite digestion gastrique de l'albumine est seulement le premier terme, l'acte préparatoire qui a besoin pour être réalisé de tous les actes secondaires qui font défaut dans le cancer de l'estomac et dans la gastrite chronique.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'albuminurie intermittente doit être considéré à deux points de vue.

En effet on peut distinguer le pronostic immédiat et le pronostic à longue échéance.

Le pronostic immédiat ne paraît pas grave. Mais le pronostic éloigné est moins bénin. Même en supposant une origine purement fonctionnelle en admettant avec Robin que l'albumine, ainsi rendue n'est qu'un produit d'excrétion on peut aussi se demander si à la longue ce corps étranger ne finira pas par altérer la fine structure de l'épithélium glomérulaire.

Même dans ces cas, au reste il s'ajoute à l'action mécanique une sorte de trouble digestif qui peut aussi retentir sur l'intégrité du rein.

Mais il est des cas où l'albuminurie bien que de signification moins grave que dans les néphrites, est due à un certain degré d'insuffisance hépatique. Dans ces conditions encore le pronostic mérite d'être réservé.

En résumé on devra toujours tenir pour suspect l'ave-

nir d'un albuminurique. Mais pour établir et fixer exactement la gravité des lésions, il serait bon de ne pas s'en tenir à la seule constatation de l'albumine et d'y ajouter l'emploi des autres moyens qui nous permettent de fixer le degré d'insuffisance rénale.

Nous pensons donc qu'à l'avenir l'épreuve du bleu de méthylène permettant de connaître la perméabilité rénale est le complément indispensable de la découverte d'une albuminurie.

Pour un trop grand nombre de médecins, le lait constitue l'aliment et le médicament idéal pour toutes les albuminuries; et sous la pression de cette croyance ils instituent systématiquement le régime lacté sur la simple constatation d'urines albumineuses. Les faibles réserves faites à son emploi selon la variété anatomique de la lésion rénale qu'on suppose être la condition *sine qua non* de l'albuminurie, ont contribué à affermir la foi dans son appropriation au traitement de l'albuminurie en général.

Dans nombre d'ouvrages classiques, le régime lacté est présenté non seulement comme le remède de l'albuminurie, mais encore comme la base de l'hygiène prophylactique vis-à-vis de ce trouble de sécrétion urinaire. La simplicité de cette formule hygiénique et thérapeutique s'explique par la conception pathogénique qu'on se faisait de l'albuminurie à la suite des travaux de BRIGHT, de RAYER, de FRERICHs, en ne la comprenant que liée à une lésion rénale, soit de l'épithélium, soit de la trame fibrovasculaire: néphrite épithéliale, néphrite interstitielle. Des protestations se sont bien élevées contre la tendance

à trop généraliser l'emploi du lait : l'une des plus récentes et des mieux appuyées au point de vue clinique et expérimental émane d'un médecin allemand, le professeur VAN NOORDEN, qui signale, en y insistant, l'inutilité et les dangers de l'abus des liquides dans le régime de la néphrite interstitielle (1).

M. LANCEREAUX fait également des réserves sur l'utilité du régime lacté dans la néphrite interstitielle sclérotique, par opposition avec la néphrite épithéliale qui réclamerait ce régime d'une façon absolue et à toutes les périodes de son évolution (2).

Ces réserves, ces protestations indiquent évidemment chez leurs auteurs l'intention de protéger les malades contre une tendance thérapeutique trop générale et insuffisamment raisonnée. C'est contre cette tendance que je prétends m'élever en élargissant le débat et en visant, non plus seulement certaines formes du mal de BRIGHT, mais d'une façon générale les *maladies à urines albumineuses*.

Les idées actuelles sur la pathogénie de l'albuminurie, en la faisant descendre du rang d'entité morbide à celui de symptômes sans relation nécessaire avec une lésion organique du rein, doivent nécessairement influencer sur sa thérapeutique, et les règles hygiéniques ne peuvent pas être aussi rigoureuses vis-à-vis d'un simple trouble fonctionnel que vis-à-vis d'une lésion. Il ne saurait plus y avoir

(1) *Presse médicale*, 1899, n° 81. Analyse du mémoire sur le Traitement de la néphrite chronique paru dans la *Therapie der Gegenwart*.

(2) LANCEREAUX : Le rôle du médecin dans le traitement des maladies des reins.

de médication uniforme : le lait notamment ne peut plus être considéré comme le spécifique de l'albuminurie, et par conséquent la diète lactée doit voir réduire sensiblement la liste de ses indications. Elle est assurément très utile dans les néphrites aiguës, primitives ou secondaires, surtout dans les néphrites infectieuses : elle s'impose dans la néphrite chronique, autrement dit dans la maladie de BRIGHT, à certaines phases du mal et sous la menace de certaines complications, et dans ce cas il est permis de prononcer l'ultimatum dont on a certainement abusé : « Le lait ou la mort », parce que toute autre alimentation précipiterait les symptômes urémiques ; mais l'instituer systématiquement dès la constatation de l'albuminurie malgré le maintien d'un bon état de santé, et sans signes certains d'une altération du rein, c'est une pratique au moins inutile, susceptible d'affaiblir le sujet, de l'anémier, de fatiguer ses organes digestifs, sans amener même par compensation la diminution d'albumine.

Nous croyons donc qu'avant d'établir le régime lacté il est nécessaire de vérifier l'état du tube digestif. Très souvent un traitement anti dyspeptique approprié pourra avoir raison de ces albuminuries intermittentes.

Les cures minérales sont souvent utiles. Le cas de Vittel est particulièrement indiqué. Enfin, il est utile de combattre les troubles de nutrition par un emploi judicieux des arsenicaux et des phosphates.

OBSERVATION I (*Personnelle*). — (Inédite). — Mlle G...,
17 ans.

Bien portante jusqu'à l'âge de 12 ans.

Les parents sont arthritiques. Le père est rhumatisant. La mère, très nerveuse, est sujette à des crises de migraine.

En 1896, la malade a eu une grippe, qui l'a laissée fatiguée un assez long temps.

Quelques mois après, à l'occasion d'une légère bronchite, un médecin constate pour la première fois de l'albuminurie.

Le régime lacté institué resta sans influence sur cette albuminurie et au bout d'un certain temps, malgré la reprise d'un régime mixte, l'albuminurie disparut.

Depuis l'albumine apparaît dans les urines d'une façon intermittente sans que le repos ou la fatigue ait une influence nette.

Toutefois, il y a un an, la malade a eu la fièvre typhoïde et pendant tout ce temps on n'a jamais trouvé dans les urines aucune trace d'albumine. Le repos au lit semble donc ici avoir eu une influence très nette.

Rétablie de sa fièvre typhoïde, la malade ne tarda pas à voir réapparaître l'albumine.

Actuellement l'albumine existe dans les urines d'une façon variable et intermittente. En général c'est surtout le matin et dans l'après-midi que l'urine est albumineuse.

Les urines sont chargées en oxalates.

Elles ne contiennent pas de cylindres.

La malade est d'une bonne santé habituelle, cependant elle est sujette à des bronchites à répétition accompagnées d'un état dyspérique marqué.

OBSERVATION II. — Jeune femme 33 ans.

Scarlatine à 18 ans.

Pneumonie à 27 ans suivie de pleurésie purulente. La malade était alors en ~~men~~te. Elle subit l'empyème au 3^e mois de sa grossesse. A ce moment les urines ne contenaient pas d'albumine. Vers le 6^e mois, l'albumine fut notée pour la première fois dans les urines en quantité abondante. Néanmoins, la grossesse évolua normalement et bien que la malade ait obstinément refusé le régime lacté elle accoucha sans aucun trouble d'un enfant, actuellement très bien portant. Depuis son accouchement la malade s'est rétablie peu à peu. L'albumine a disparu. Cependant de temps à autre l'examen a décidé très nettement l'existence d'albumine sans que pourtant aucun trouble de l'état général indique une tendance au brightisme. D'ailleurs cette albuminurie est toujours passagère.

CONCLUSIONS

1° A côté des albuminuries graves et permanentes, faisant partie du cortège symptomatique des néphrites, il faut faire une place à une variété d'albuminurie que l'on peut désigner en quelque sorte sous le nom d'albuminurie *minima*, et qui offre comme caractère essentiel d'être *transitoire, intermittente*, parfois *cyclique* ;

2° L'albuminurie *cyclique*, telle que la comprend M. Marie, rentre dans le cadre de ces albuminuries curables étudiées par M. Teissier ; mais le cycle décrit par M. Marie n'est pas constant et n'offre pas une valeur diagnostique absolue ;

3° La dénomination d'*albuminurie orthostatique* ne peut s'appliquer à toutes ces variétés d'albuminuries intermittentes bénignes, car ce caractère manque souvent ;

4° L'albuminurie intermittente est relativement bénigne ; elle est compatible, du moins en apparence avec une santé générale assez bonne. Toutefois, il y a lieu à cet égard de faire des réserves, car pour juger définitivement la question, il serait à désirer que l'observation des

malades albuminuriques intermittents fut prolongée un très long temps ;

5° L'étude de la perméabilité rénale est, croyons nous, nécessaire. Elle permet de fixer plus complètement l'étendue des lésions rénales ;

6° La pathogénie de ces albuminuries intermittentes est encore obscure. Il est probable qu'au fond il s'agit d'une sorte de néphrite parcellaire, avec peut-être un certain degré d'insuffisance hépatique. Toujours est-il qu'à côté des antécédents arthritiques, gouteux et nerveux, sur lesquels ont insisté certains auteurs, on retrouve le plus souvent chez ces malades des antécédents infectieux (fièvre typhoïde en particulier) ou des troubles digestifs plus ou moins marqués ;

7° Le régime lacté ne paraît pas exercer d'influence réelle sur la présence ou l'absence de l'albumine. Toutefois il convient d'instituer un régime alimentaire prudent qui, en diminuant l'apport des substances toxiques ou susceptibles de le devenir, ménage les émonctoires et leur supprime une fatigue inutile.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Ollier-Henry, Imprimeur, 11 et 13, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

